

**Zur Bewertung von EEG-Herdbefunden
im Kindesalter**

Sibylle Juretzka

AUS DER I. KINDERKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Professor Dr. A. WISKOTT

ZUR BEWERTUNG VON EEG - HERDBEFUNDEN
IM KINDESALTER

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig - Maximilians - Universität zu München

vorgelegt von
Sibylle Juretzka
aus Gleiwitz/OS

München 1958



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter : Priv. Doz. Dr. H. D. PACHE
Mitberichterstatter : Professor Dr. A. WISKOTT
Dekan : Professor Dr. W. BÜNGELER

Tag der mündlichen Prüfung: 17. Juli 1958

INHALTSVERZEICHNIS

Zur Physiologie normaler und pathologischer Hirnpotentialbilder	5
Das EEG im Kindesalter	6
Die Entwicklung des kindlichen HPB - fokale Veränderungen - die besondere Krampfbereitschaft des Kindesalters	
Herdbefunde bei cerebralen Anfallsleiden	9
Das EEG bei genuiner und symptomatischer Epilepsie - Besonderheiten des Kindesalters - Instabilität epileptischer Herde - geburtstraumatische und ictogene Schädigungen - PEG und AG bei cerebralen Anfallsleiden	
Herdbefunde bei raumfordernden Prozessen	13
Intracranielle Tumoren - Hirnabszesse - subdurale Hämatome	
Eigene Untersuchungen zur Frage der Bewertung von EEG-Herdbefunden im Kindesalter	15
Methodik - Einteilung des Krankengutes	15
EEG-Herdbefunde bei den verschiedenen Krankheitsbildern	19
AG- und PEG-Befunde bei den verschiedenen Krankheitsbildern	21
Vergleich der EEG-Befunde mit den PEG - AG - Befunden	23
Lokalisation - Art der Befunde - Kasuistik	
Operative Eingriffe und Röntgen-Therapie auf Grund von EEG-Herdbefunden und PEG - AG - Befunden (Kasuistik)	25
ZUSAMMENFASSUNG	30
LITERATURVERZEICHNIS	31



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555216_0117

Zur Physiologie normaler und pathologischer Hirnpotentialbilder

Die von Berger 1929 eingeführte Elektroencephalographie hat in den letzten Jahren immer grössere Bedeutung für Diagnose und Verlaufskontrolle neurologischer Erkrankungen gewonnen. Im Elektroencephalogramm (EEG) werden - ähnlich wie im EKG - Potentialschwankungen registriert, wie sie die Tätigkeit der Nervenzellen begleiten.

Das Ruhe-EEG des Erwachsenen ist gekennzeichnet durch einen konstanten, typischen Rhythmus dieser Potentialschwankungen (8-13 Wellen/sec, sogenannte α -Wellen) über der gesamten Hirnkonvexität. Man erklärt sich die Entstehung dieses Rhythmus' durch periodisch synchron ablaufende Aktionsströme vieler Nervenzellen. Die Potentiale basaler und medianer Hirnrindengebiete sowie subcorticaler Schichten können durch diese Methode direkt nicht erfasst werden (12). Das EEG ermöglicht also Einblicke in die Aktivität oberflächennaher Hirnschichten, während die Arteriographie (AG) und die Pneumencephalographie (PEG) über morphologisch-anatomische Verhältnisse Aufschluss geben.

Die Entstehung von Veränderungen im Ablauf der Hirnpotentialschwankungen ist trotz aller Fortschritte gerade der letzten Jahre noch weitgehend ungeklärt (25, 26). Die Zuordnung gewisser EEG-Rhythmusstörungen zu bestimmten klinischen Krankheitsbildern ist daher weitgehend eine empirische und statistische (14); die Veränderungen des Hirnpotentialbildes (HPB) sind, von wenigen Ausnahmen abgesehen, nur typische, nicht aber spezifische.

Auf Grund der Vieldeutigkeit von EEG-Befunden kann die Bewertung eines Kurvenbildes immer nur im Zusammenhang mit dem klinischen Bild und den Ergebnissen anderer Untersuchungsmethoden, besonders der AG und PEG, erfolgen (z.B. 23). Da ein einzelnes EEG nur den augenblicklichen Funktionszustand der Hirnrinde widerspiegelt, ist zudem die mehrfache Vornahme von Ableitungen zur Feststellung echter und konstanter Veränderungen des HPB ratsam (5). Diese Einschränkungen gelten sowohl für die Diagnose generalisierter wie lokaler Krankheitsprozesse der Hirnrinde.

Das EEG im Kindesalter

Mit noch grösseren Schwierigkeiten ist die Beurteilung kindlicher HPB verbunden. Das physiologische kindliche EEG lässt sich als ein Gemisch von Hirnpotentialen kennzeichnen, dessen qualitative und quantitative Zusammensetzung entsprechend dem Reifungsprozess des Zentralnervensystems typischen Veränderungen unterliegt. Nach GARSCHKE kann man die Entwicklung des kindlichen HPB in folgende Perioden einteilen (5):

- a) Die beiden ersten Lebensmonate sind durch irreguläre Potentialschwankungen über allen Regionen charakterisiert.
- b) Bis 18 Monate Dominanz der δ Aktivität (0,5-3/sec)
- c) 18 Monate bis 6 Jahre Dominanz der θ -Aktivität (4-7/sec)
- d) 6-10 Jahre, Periode labiler α -Aktivität (8-13/sec)
- e) Ab 10 Jahren stabile α -Aktivität, Ausbildung eines individuellen, konstanten α -Rhythmus.
- f) Während der Pubertät treten nochmals gewisse Schwankungen im Rhythmus der Hirnpotentiale auf.

Selbstverständlich bestehen zwischen diesen Perioden fließende Übergänge, wie auch der zeitliche Ablauf erheblichen individuellen Schwankungen unterworfen ist. Die Ablösung eines Frequenzbereiches durch einen anderen geschieht in der Weise, dass zunächst lokal Wellen des höheren Frequenzbereichs auftreten (θ -Wellen präcentral, α -Wellen occipital), die sich dann über weitere Hirnregionen ausbreiten, um zuletzt auf die Frontalregion überzugreifen. Die zunehmende Dominanz von Wellen eines Frequenzbereiches geht einher mit einer Rhythmisierung, d. h. die Variationsbreite innerhalb dieses Frequenzbereiches engt sich immer mehr ein.

Nach JUNG (14) und LINDSLEY (Zit. n. 32) verläuft diese Entwicklung des HPB etwa parallel der Gewichtszunahme des Gehirns. Auf Beziehungen zwischen der fortschreitenden Markreifung des kindlichen Gehirns und der Frequenzzunahme im EEG wies SMITH hin (Zit. n. 32). Ausserdem geht mit der Entwicklung des HPB eine fortschreitende Abnahme der besonders in den ersten Lebensjahren sehr grossen Labilität gegenüber exogenen Reizen wie Änderungen der vegetativen Reaktionslage einher (5). Die Amplituden der kindlichen Hirnpotentialschwankungen sind relativ hoch, was

KORNMÜLLER auf die dichte Lage der Ganglienzellen und auf die geringe Dicke der über der Hirnrinde liegenden Schichten beim Kinde zurückführt (17). Das vielfältige und wechselnde Bild des normalen kindlichen EEG erschwert die Erkennung wirklich pathologischer Veränderungen der Grundaktivität in erheblichem Masse.

Das kindliche EEG ist gegenüber Schädigungen aller Art ausserordentlich empfindlich und beantwortet solche häufiger und deutlicher als das des Erwachsenen auch mit fokalen Veränderungen des HPB (14). Als solche bezeichnet GARSCHKE grundsätzlich jede an umschriebener Stelle in Erscheinung tretende Störung des HPB. Er unterscheidet folgende Herdveränderungen beim Kinde (5):

1. Verlangsamungs (θ -bzw. δ -) Foci kommen vor allem bei raumfordernden Prozessen vor, bei Erweichungs- und frischen Kontusionsherden, lokalen Ödemen, subduralen Hämatomen und bei Anfallsleiden.
2. Lokales Auftreten von Wellen hoher Amplitude (auch paroxysmal) findet man besonders nach Hirnverletzungen und umschriebenen Gefässprozessen.
3. Einseitige Spindelverminderungen im Schlaf-EEG werden häufig bei lokalen Gewebsveränderungen und Durchblutungsstörungen beobachtet.
4. Lokalisierte Krampf-Potentiale treten bei symptomatischen Epilepsien in Erscheinung.
5. Umschriebene Veränderungen der α -Aktivität werden erst nach der Ausbildung eines konstanten α -Rhythmus erkennbar. Lokale Verminderung der α -Aktivität, auch Ausfall einzelner α -Wellen-Gruppen beobachtet man bei traumatischen Schädigungen und Gefässprozessen. Lokale α -Aktivierung ist charakteristisch für langsam wachsende Tumoren.

Auch hier muss darauf hingewiesen werden, dass zwischen EEG-Herdbefund und Art der Gehirnschädigung nur statistische Korrelationen bestehen. Die Art der fokalen EEG-Veränderungen zeigt bei Kindern ausserdem eine gewisse Altersabhängigkeit: So finden sich bis zum 2. Lebensjahr überwiegend δ -Foci (5).

Klinisch ist besonders das frühe Kindesalter durch eine auffallend grosse Krampfbereitschaft ausgezeichnet, die GÖTT geradezu als physiologisch bezeichnet (Zit. n. 27). Als morphologische Grundlage dieser grossen Krampfbereitschaft betrachtet man die durch noch unvollständige Ausbildung der Markscheiden bedingte Unreife des Gehirns; auch scheinen Zusammenhänge mit der besonderen Labilität des frühkindlichen Wasserhaushaltes zu bestehen (27). Nach JUNG verschwindet diese erhöhte Krampfbereitschaft und auch die grosse Hyperventilationsempfindlichkeit parallel der Rückbildung der physiologischen Dysrhythmie im kindlichen EEG (16). Von Bedeutung für den Grad der Krampfbereitschaft sind ausserdem Erbfaktoren und erworbene Cerebralschädigungen (28).

Sind beim Erwachsenen Krämpfe stets ein Symptom einer ernsten Erkrankung, so sind sie beim Kind, besonders aber beim Säugling, oft nur Ausdruck der noch nicht vollendeten Ausreifung des Gehirns (27).

So wird es erklärlich, dass beim Kind viel häufiger als beim Erwachsenen das EEG generalisierte wie auch fokale Krampf-Potentiale erfasst.

Hirdbefunde bei cerebralen Anfallsleiden

Bei symptomatischen Epilepsien, wie sie sich nach Traumen, nach frühkindlichen Hirnschädigungen (Residualepilepsien), bei raumfordernden Prozessen oder Missbildungen entwickeln können, sind fokale Veränderungen ein recht charakteristischer EEG-Befund. JUNG fand lokalisierte Krampf-Potentiale bei 30 - 40 % aller symptomatischen Epilepsien, doch traten auch andere Herdbefunde in Erscheinung, z.B.

♂-Foci (14). LENNARTZ beobachtete bei 65 symptomatischen Epilepsien etwa in 50 % Herdbefunde und zwar - im Gegensatz zu JUNG - am häufigsten und zuverlässigsten ♂-Foci, weniger oft Krampf-Foci und umschriebene Dysrhythmien (19).

Eine besondere Form der symptomatischen Epilepsie stellt die psychomotorische oder Temporallappen-Epilepsie dar, die 1937 durch GIBBS und LENNOX abgegrenzt wurde. Bei diesem Leiden, das klinisch durch sogenannte Dämmerattacken gekennzeichnet ist, finden sich in typischen Fällen temporal uni- oder bilateral Herde steiler Wellen. (22)

Charakteristische EEG-Befunde bei genuinen Epilepsien sind neben Allgemeinveränderungen verschiedenen Grades symmetrisch auftretende Krampf-Potentiale; Herdbefunde stellte JUNG in noch nicht einmal 10% fest. Für Krampf-Foci, soweit sie bei genuiner Epilepsie überhaupt vorkommen, ist nach JUNG der dauernde Wechsel ihrer Lokalisation typisch (14).

Anders liegen die Verhältnisse bei Kindern. Hier finden sich nach GARSCHKE Fokalbefunde in 50 % aller Krampfleiden, was darauf schliessen lässt, dass im Kindesalter epileptische Reize häufiger mit fokalen Veränderungen des HPB beantwortet werden (5). Auch JUNG betont das im Kindesalter häufige Auftreten von Herdbefunden auch bei kryptogenetischen Epilepsien, in Fällen also, bei denen weder anamnestisch noch klinisch oder durch PEG bzw. AG irgendwelche Hinweise auf eine symptomatische Natur des Leidens zu erbringen sind. HESS und NEUHAUS stellten bei über 50 % von Kindern, die an generalisierten Krampfanfällen und auch Absencen litten, Herdbefunde fest. 1/3 - 1/2 dieser Herdbefunde entfielen auf multiple und wechselnde Foci. Beidie-

sen dürfte es sich nach Ansicht der Autoren überwiegend um "diffuse Affektionen mit zufälligen Krankheitsherden in der Hirnrinde" handeln, die mit den Anfällen in keinem direkten Zusammenhang stehen müssen, was natürlich manchmal auch für einen einzelnen Focus zutreffen mag (13). Vorübergehende, auch fokale EEG-Störungen, finden sich bei Kindern bisweilen nach einzelnen Krampfanfällen, und können somit Folge einer paroxysmalen Hypoxie, bzw. Ausdruck von Restitutionsvorgängen sein (14). GIBBS und Mitarbeiter, die epileptische Herde bei Kindern über mehrere Jahre beobachteten, berichteten über ein Verschwinden solcher Herde oder ein Abwandern in andere Regionen. So wanderten occipitale Krampf-Foci in die Temporalregion, Herde der mittleren Temporalregion in den vorderen Temporallappen oder in den Thalamus. Die Autoren sehen in dieser Instabilität kindlicher Krampf-Foci ein wichtiges Argument gegen eine operative Therapie (9). Ähnlich berichteten KUGLER und GASTAUT über die Instabilität von Temporallappenherden bei Patienten, bei denen weder neurologisch noch durch PEG oder AG ein Anhalt für einen Herd gefunden werden konnte. Sie stellten vier Entwicklungsmöglichkeiten solcher Herde heraus : 1.) Fokalisation, 2.) Herdverschiebung (von posterior nach anterior), 3.) Seitenwechsel, 4.) Rückbildung des Herdbefundes. Am häufigsten fanden sie instabile Herde bei Kindern und bei erst kurzem Bestehen des Anfallsleidens (18).

Schädigungen unter der Geburt ist in besonderem Masse der Temporallappen ausgesetzt (3). Nach LENNOX soll sich die Temporallappen-Epilepsie besonders häufig nach frühkindlichen Hirnschädigungen entwickeln (Zit. n. 7).

Für das Auftreten von EEG-Krampf-Herden scheint auch die unterschiedliche Krampfbereitschaft verschiedener Hirnregionen von Bedeutung zu sein. JUNG weist auf die besonders krampfbereite Struktur der Ammonshornformation hin, die diffuse oder weit entfernte Reize weit häufiger mit fokalen Krampfentladungen beantwortet als jede andere Region (Zit. n. 3). DREYER nimmt an, dass auch bei genuinen Epilepsien die Schwankungen des Erregungsniveaus lokale Krampfentladungen der Ammonshornformation auszulösen vermögen. Für diese Annahme spricht auch RICHTER's Beobachtung temporaler Herde bei Angehörigen genuiner Epileptiker (3).

Von Bedeutung für die Entwicklung von Krampfherden sind ictogene Schädigungen. Mit den Krämpfen einhergehende Durchblutungsstörungen führen zu elektiven Parenchymnekrosen (31). Solche lokalisierten Krampfschäden können bei genuinen wie symptomatischen Epilepsien, aber auch bei Occasionskrämpfen und tetanischen Krämpfen auftreten. Am häufigsten betreffen sie die Ammonshornregion, dann die Kleinhirnrinde, den Thalamus und die Grosshirnrinde. Besonders anfällig für diese Krampfschädigungen ist wiederum das kindliche Gehirn.

Eine scharfe Abtrennung der symptomatischen, erworbenen Epilepsie von der genuinen, erblichen Form dieses Leidens auf Grund von EEG-Herdbefunden ist also nicht möglich. Die Elektroencephalographie hat aber doch dazu beigetragen, einen grossen Teil früher für idiopathisch gehaltener Epilepsien den symptomatischen beizuordnen. So hält z.B. SYMONDS 50% aller anscheinend genuinen Epilepsien für symptomatisch (Zit. n. 33). Besonders oft werden bei Kindern symptomatische, fokale Epilepsien verkannt, einmal wegen ungenügender anamnestischer Angaben, zum anderen wegen der Schwierigkeit, den fokalen Beginn eines Krampfanfalles zu beobachten (13).

Von grösserer Bedeutung für die Differentialdiagnose cerebraler Anfallsleiden sind PEG und AG. Diese erlauben häufig durch die Feststellung morphologischer Defekte des Gehirns eine Sicherung der Diagnose: symptomatische Epilepsie.

Direkte Schlüsse vom morphologischen Befund auf eine irritative epileptogene Wirkung sind allerdings nicht möglich. Zwischen PEG- und AG-Veränderungen und der symptomatischen Epilepsie bestehen ebenfalls nur statistische Korrelationen.

Mikrodysgenesien sieht man nur als Ausdruck einer angeborenen Minderwertigkeit des Gehirns an. Eine solche kann aber die Entwicklung einer Epilepsie begünstigen (31). SCHÖNENBERG, der bei 50 Kindern, die grösstenteils an Krampfanfällen litten, PEG's durchführte, fand häufig geringe, teils asymmetrische Vergrösserungen der Seitenventrikel oder Erweiterungen des Subarachnoidalraums. Die Übergänge zwischen normalen und pathologischen Befunden waren fliessende (30).

PEG- und EEG-Befunde einer grösseren Zahl posttraumatischer Epilepsien stellte DIMITRIJEVIC zusammen (2):

Epilepsien	Gesamt- zahl	PEG durch- geführt	path.	EEG durch- geführt	Herd- befunde
nach offenen Schädeltraumen	74	65	36	54	7
nach gedeckten Schädeltraumen	160	119	54	110	13

Ein direkter Vergleich der EEG- mit den PEG-Befunden fehlt leider.

Aus dem Vorstehenden ergeben sich für die Bewertung von EEG-Herdbefunden bei cerebralen Anfallsleiden folgende Gesichtspunkte:

- 1.) Mechanische Traumen, Meningitiden, Encephalitiden etc. können morphologische Veränderungen des Gehirns hervorrufen, die im EEG als Herdbefunde in Erscheinung treten.
- 2.) EEG-Herdbefunde, auch multiple oder wechselnde Foci sind denkbar als passagere oder bleibende Folgen von Anfällen, sowohl bei kryptogenetischer wie symptomatischer Epilepsie als auch bei Krampfleiden anderer Genese. Solchen Herden brauchen keine grobmorphologischen Veränderungen des Gehirns zu entsprechen.
- 3.) EEG-Herdbefunde sind auch vorstellbar auf der Grundlage unterschiedlicher Krampfbereitschaft einzelner Hirnregionen ohne pathologische Veränderungen derselben.

Hirdbefunde bei raumfordernden Prozessen

Für Diagnose und Lokalisation von Hirntumoren und anderen intracraniellen raumfordernden Prozessen sind PEG und AG von grösserer Bedeutung als das EEG. Stets wird man jedoch das völlig ungefährliche EEG grösseren Eingriffen wie PEG und AG, voranstellen.

Wie direkte Ableitungen aus Tumorgewebe gezeigt haben, ist dieses bioelektrisch inaktiv (14). Die bei Tumoren auftretenden fokalen wie generalisierten Veränderungen des HPB sind in erster Linie durch das begleitende Hirnödem bedingt, das nach STEINMANN und TÖNNIS auf venöser Stauung beruht. Hierdurch lassen sich auch EEG-Hirdbefunde erklären, die nicht der Lokalisation des Tumors entsprechen, z.B. das Auftreten temporo-parietaler δ -Wellen-Foci bei Kleinhirntumoren (Kompression des Sinus sigmoides). Liquorstauung und reine Massenverschiebung sind anfangs von untergeordneter Bedeutung. Ein Übergreifen der EEG-Veränderungen auf grössere Gebiete deutet auf ausgebreitete Sekundärveränderungen hin (34).

Zwar können bei intracraniellen Tumoren alle Arten von Hirdbefunden in Erscheinung treten, doch finden sich weitaus am häufigsten θ - und δ -Foci, α -Reduktions-Foci und lokalisierte Krampf-Potentiale als einzige Phänomene sind selten (34). Rückschlüsse auf die Art des Tumors lassen sich aus der Art des EEG-Befundes nicht ziehen; doch sind δ -Foci von weit grösserer lokaldiagnostischer Bedeutung als umschriebene Verminderung des α -Rhythmus (14). Bei Hemisphärengeschwülsten konnten JUNG in 60 %, MEYER-MICKELEIT in 88 % den Sitz des Tumors durch das EEG annähernd bestimmen (15, 21). Tiefreichende Tumoren rufen manchmal EEG-Veränderungen über einer ganzen Hemisphäre hervor. Verständlicherweise sind Tumoren der Hirnrinde besser zu lokalisieren als tiefer gelegene.

Mit grossen Schwierigkeiten ist die Erfassung infratentorieller Prozesse durch das EEG verbunden (24). Vielfach finden sich bei Tumoren der hinteren Schädelgrube nur leichte bis mässige Allgemeinveränderungen, oft ist das EEG auch völlig normal. Die Häufigkeit hirnelektrischer Veränderungen ist hier weitgehend unabhängig von Sitz und Art des Prozesses; Tumoren des Kleinhirn-Brücken-Winkels führen besonders selten zu Störungen des HPB (1). Infratentorielle Tumoren treten besonders häufig im Kindesalter auf - in einem grösseren Krankengut von TÖNNIS und BORCK

machten sie 43.5 % aller Hirntumoren aus (35). Die Bedeutung des EEG für die Tumordiagnostik im Kindesalter erfährt hierdurch eine weitere Einschränkung (16).

Nach TÖNNIS und STEINMANN kann das EEG immerhin wichtige Dienste für die Frühdiagnostik von Hirntumoren und auch bei langsamem Tumorstadium leisten. Diese Autoren führten 10 Fälle von Hirngeschwülsten an, bei denen PEG- und AG-Befunde keine sicheren Hinweise auf einen intracraniellen Prozess boten; erst das EEG ermöglichte genauere Diagnose und Lokalisation (36). 2 ähnliche Fälle wurden von LENNARTZ beschrieben (19). Von grossem Wert ist das EEG für Kontrolluntersuchungen nach operativer Entfernung oder Röntgenbestrahlung von Hirntumoren, da Rezidive häufig schon vor dem Auftreten klinisch-neurologischer Symptome Störungen des HPB hervorrufen (14).

Die EEG-Befunde bei Hirnabszessen unterscheiden sich kaum von denen bei Tumoren. Auch hier finden sich meist δ -Foci, oft stehen Allgemeinveränderungen ganz im Vordergrund (14). DUENSING und KIRSTEIN, die über EEG-Untersuchungen bei otogenen intracraniellen Komplikationen berichteten, stellten fest, dass auf Grund des EEG-Befundes Abszesse prinzipiell nicht von circumscribten Encephalitiden zu unterscheiden sind (4).

Nach GERLACH und STEINMANN bestehen bei subduralen Hämatomen keine eindeutigen Beziehungen zwischen der Lage des Hämatoms und der Art des EEG-Veränderungen. Von grossem Wert sind auch hier Verlaufsuntersuchungen: längeres Andauern des EEG-Befundes spricht für ein subdurales Hämatom, rasche Rückbildung für ein komplikationsloses Schädeltrauma (8).

Eigene Untersuchungen zur Frage der Bewertung von EEG-Herdbefunden im Kindesalter

Die bei der Bewertung von EEG-Herdbefunden auftretenden Schwierigkeiten veranlassten die Sichtung der Elektroencephalogramme der Universitäts-Kinderklinik München nach folgenden Gesichtspunkten:

1. Wie häufig fanden sich EEG-Herdbefunde, welcher Art waren diese Herde, und bei welchen Leiden traten sie auf ?
2. Wie oft wurden in diesen Fällen dem EEG weitere Untersuchungen - AG bzw. PEG - angeschlossen ? In welchem Umfang erhärteten diese die EEG-Herdbefunde ?
3. In wievielen Fällen erschien Indikation zu operativem Eingreifen oder zu Röntgenbestrahlungen gegeben ? Welche Ergebnisse zeigten diese ? Welche Bedeutung kam den EEG-Herdbefunden in Bezug auf die eingeschlagene Therapie zu ?

Methodik: Die EEG-Ableitungen wurden mit dem Achtkanal-Direkt-schreiber der Firma Schwarzer durchgeführt; sie erfolgten in jedem Falle sowohl unipolar zum Ohr als indifferenten Elektrode als auch bipolar mit Längs- und Querreihen.

Zur Provokation liess man die Kinder - soweit ihre Intelligenz und Verfassung dies gestatteten - 5 Minuten lang hyperventilieren. Bei unruhigen Säuglingen und Kleinkindern wurde zur Erreichung eines verwertbaren Kurvenbildes im Schlaf abgeleitet.

Die Pneumencephalographien und Arteriographien führte die Röntgen-Abteilung (Oberarzt Doz. Dr. Decker) der Universitäts-Nervenklinik München (Direktor Prof. Dr. K. Kolle) durch.

Einteilung des Krankengutes

Unsere Untersuchungen erfassen das Krankengut der 3 Jahre 1954 - 1956. In dieser Zeit wurden von 993 Kindern 1385 EEG's abgeleitet. Bei 160 Kindern, die zu stationärer Aufnahme kamen, fanden sich in 259 EEG's sichere Herdbefunde. Etwa 150 weitere Fälle, bei denen nur fragliche Herdbefunde nachgewiesen werden konnten, wurden bei unseren Untersuchungen nicht berücksichtigt.

Bei etwa der Hälfte der Kinder, die im EEG sichere Herdbefunde aufwiesen, wurden AG bzw. PEG angeschlossen. Entsprechend teilen wir unser Krankengut in zwei Abteilungen:

- A. Patienten, bei denen das EEG durch ein AG, ein PEG oder beide dieser Untersuchungen ergänzt wurde. (84 Kinder mit 153 EEG-Herdbefunden)
- B. Patienten, bei denen kein AG bzw. PEG durchgeführt wurde. (76 Kinder mit 106 Herdbefunden)

Tabelle 1 Alters- und Geschlechtsverteilung der berücksichtigten Fälle:

		A	B
Geschlecht:	männlich	50	36
	weiblich	34	40
Alter:	bis 1 Jahr	5	9
	1-3 Jahre	7	15
	3-5 Jahre	17	16
	5-10 Jahre	33	25
	über 10 Jahre	22	11

Es boten sich zwei Möglichkeiten, das Krankengut aufzugliedern:

1. Eine Einteilung entsprechend der Symptomatik gestattet zwar eine recht exakte Zuordnung, doch steht relativ wenigen, zudem vieldeutigen klinischen Symptomenbildern eine weit grössere Zahl möglicher Ursachen gegenüber. Das häufige Auftreten grosser, generalisierter Krampfanfälle bei sicher lokalisiertem Krankheitsgeschehen weist auf diese Vieldeutigkeit hin. Andererseits hängt das Erscheinungsbild einer cerebralen Erkrankung neben Umfang und Art des Prozesses wesentlich von individuellen und Altersfaktoren ab.
2. Eine Einteilung nach Krankheitsbildern stösst auf erhebliche Schwierigkeiten. Häufig wird der Beobachtungszeitraum zu kurz sein, um gültige Schlüsse auf die Natur des Leidens zuzulassen.

Dies ist naturgemäss bei Kindern in besonderem Masse der Fall. Darüberhinaus lassen sich manche Diagnosen, z.B. die einer geburtstraumatischen Schädigung, stets nur mit gewisser Wahrscheinlichkeit stellen.

Wenn wir uns dennoch zur zweiten Einteilung entschlossen, so sind wir uns dieser Einschränkungen bewusst, wie auch der Tatsache, dass manche Fälle nur mit gewisser Gewalt einer der folgenden Krankheitsgruppen zuzuordnen waren:

Patienten mit Anfällen

- I. Patienten mit generalisierten Anfällen ohne anamnestische Hinweise; PEG bzw. AG gaben - soweit vorgenommen - keine weiteren Aufschlüsse.
- II. Patienten mit Herdanfällen oder Lähmungserscheinungen, die auf ein lokalisiertes Geschehen hinwiesen: PEG- und AG-Befunde zeigten - soweit vorhanden - keine pathologischen Veränderungen.
- III. Residualepilepsien. In diesen Fällen war mit grosser Wahrscheinlichkeit ein Geburtstrauma anzunehmen.
- IV. Traumatische Epilepsien. Hier erschien zumindest die Auslösung der Anfälle durch ein mechanisches Trauma wahrscheinlich.
- V. Symptomatische Anfallsleiden anderer Ursache, z.B. nach Encephalitiden oder Meningitiden, bei Tumoren, Missbildungen usw.
- VI. Patienten, deren Krampfanfälle vermutlich extracerebraler Ursache waren, z.B. Occasionskrämpfe.

Anfallsfreie Patienten

- VII. Raumfordernde Prozesse
- VIII. Gefässprozesse
- IX. Encephalitiden und Meningitiden
- X. Sonstige Erkrankungen

Auch bei der Einteilung der Herdbefunde liess sich eine gewisse Willkür nicht immer vermeiden. Im einzelnen unterschieden wir folgende Arten fokaler Störungen des HPB:

- a. Reduktions-Foci
- b. Verlangsamungs-Foci (✓-bzw. ⌚-Foci)
- c. Lokalisierte Krampf-Potentiale
- d. Krampf- und Verlangsamungs-Foci gleicher Lokalisation.
- e. Unabhängige multiple Foci, oder Einfelfoci, deren Lokalisation bei wiederholten Untersuchungen wechselte.
- f. Typische Hypsarhythmie.

Tabelle 2 EEG-Herdbefunde bei den einzelnen Krankheitsgruppen

EEG-Herdbefunde	Krankheitsgruppen (siehe S. 17!)										
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	Zus.
<u>Abteilung A</u>	<u>(EEG durch AG bzw. PEG ergänzt)</u>										
a. Reduktions-Focus	1	-	1	1	5	-	1	-	-	-	9
b. ψ -bzw. σ -Focus	4	-	1	2	10	-	7	1	-	-	25
c. Krampfspitzen-F.	3	3	3	3	1	-	-	-	-	-	13
d. Krampf-u. σ -F.	2	2	1	1	3	1	1	-	-	-	11
e. Multiple Foci- wechselnde Foci	2	-	5	1	11	-	2	-	-	1	22
f. Hypsarhythmie	-	-	-	1	3	-	-	-	-	-	4
Allgemeinveränd.	8	3	1	4	15	-	3	-	-	1	
<u>Zusammen:</u>	12	5	11	9	33	1	11	1	-	1	84
<u>Abteilung B</u>	<u>(AG bzw. PEG nicht durchgeführt)</u>										
a. Reduktions-Focus	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	1
b. ψ bzw. σ -Focus	4	3	6	1	-	7	-	-	1	7	29
c. Krampfspitzen-F.	6	2	5	3	3	3	-	-	1	2	25
d. Krampf-u. σ -F.	3	-	-	-	2	1	-	-	-	-	6
e. Multiple Foci- wechselnde Foci	1	1	1	2	-	-	-	-	1	-	6
f. Hypsarhythmie	4	-	-	-	4	-	-	-	-	1	9
Allgemeinveränd.	9	2	5	2	4	4	-	-	-	3	
<u>Zusammen:</u>	18	7	12	6	9	11	-	-	3	10	76

EEG-Herdbefunde bei den verschiedenen Krankheitsbildern

Der Tabelle 2 sind die Zusammenhänge zwischen Krankheitsbildern und Herdbefunden zu entnehmen. Die etwas voneinander abweichende Zusammensetzung der Abteilungen A und B erklärt sich dadurch, dass eine Einteilung der Fälle in solche, bei denen PEG bzw. AG zur Klärung der Diagnose beitrugen, und solche, bei denen dies nicht der Fall war, bereits eine gewisse Auslese darstellt.

So wird man in Fällen, in denen Krampfanfälle offenbar extracerebraler Ursache sind, selten AG oder PEG heranziehen. Entsprechendes gilt für die Gruppe X, die sehr verschiedenartige Krankheitsbilder umfasst: Folgezustände entzündlicher Hirnerkrankungen, psychisch auffällige Kinder, je einen Fall von Diabetes, cerebraler Adipositas und Little-Syndrom. Nach GARSCHE treten im Verlauf einer Meningitis oder Encephalitis - in der postakuten Phase - häufig wandernde Herde im EEG in Erscheinung (6). PEG und AG sind in diesen Fällen selbstverständlich kontraindiziert (Gruppe IX). Umgekehrt ist in Fällen, in denen Verdacht auf einen raumfordernden Prozess oder einen Gefäßprozess besteht, die Vornahme von PEG bzw. AG unbedingt angezeigt, und die Diagnose wird erst durch diese Untersuchungen gesichert. (29; 11)

Anmerkungen zu Tabelle 2 :

Ad A I und A II

Bei 12 Patienten mit generalisierten Anfällen gelang es trotz EEG-Herdbefund und AG oder PEG nicht, die Natur des Krankheitsgeschehens näher zu bestimmen. Auffälliger ist, dass dies auch für 5 Fälle zutrifft, bei denen klinisch Hinweise auf ein Fokalgeschehen bestanden. Hier handelt es sich wohl um Fälle, in denen die Herde funktioneller Natur sind oder aber morphologisch-anatomische Veränderungen zu geringen Ausmasses bestehen, als dass sie durch PEG bzw. AG nachzuweisen wären. Das EEG zeigt in diesen beiden Gruppen neben dem Herdbefund häufig Allgemeinveränderungen; auffallend ist das seltene Auftreten mehrerer Foci oder eines wechselnden Focus.

ad A III und A IV:

In diesen Gruppen fanden sich keine Besonderheiten, es traten alle Arten von Herdbefunden in Erscheinung.

ad A V:

Entsprechend der oben angeführten Definition wurden hier recht verschiedenartige Krankheitsbilder zusammengefasst. Unter anderem handelte es sich um : 10 Folgezustände nach Encephalitiden bzw. Meningitiden, 10 Missbildungen verschiedener Art, 3 Hydrocephali unbekannter Genese, 2 raumfordernde Prozesse, 2 Fälle von tuberöser Hirnsklerose, eine Sturge-Weber'sche Krankheit und einen atrophischen Kleinhirnprozess. Wir nahmen in diese Gruppe auch entsprechende Fälle auf, bei denen erst wenige Anfälle - einigemal sogar nur ein Anfall - aufgetreten waren. Die relative Häufigkeit der einzelnen Herdbefunde entsprach weitgehend der innerhalb der gesamten Abteilung A.

ad A VI:

Nur bei einem Kinde mit Fieberkrämpfen wurde ein PEG durchgeführt.

ad A VII und A VIII:

In diesen Gruppen fanden sich 10mal σ - oder Reduktions-Foci, aber auch 2-mal mehrere bzw. wechselnde Foci - einmal mit starken Allgemeinveränderungen vergesellschaftet.

Bei den Kindern der Abteilung B ergab der Vergleich zwischen Krankheitsbildern und Herdbefunden wenig Besonderheiten. Auffällig ist das ungleich seltenere Auftreten mehrerer oder wechselnder Foci im EEG. Ob diese Erscheinung lediglich darauf zurückzuführen ist, dass von diesen Kindern durchschnittlich weniger EEG's abgeleitet wurden als von denen der Abteilung A, mag dahingestellt bleiben.

Bei 11 Kindern beider Abteilungen wurde das klinische Bild von malignen Kleinkindkrämpfen beherrscht, denen stets der EEG-Befund: typische Hypsarhythmie entsprach. Keines dieser Kinder war älter als 3 Jahre, 8 waren jünger als 1 Jahr. (20)

AG- und PEG-Befunde bei den verschiedenen Krankheitsbildern

Bei 61 der 84 Kinder der Abteilung A wurde eine Arteriographie durchgeführt, eine Pneumencephalographie bei 55 Kindern. Von 32 Kindern lagen also sowohl PEG- wie AG-Befunde vor. Vergleichen wir diese Befunde mit den Ergebnissen der Elektroencephalographie!

Bei 37 Kindern ergaben AG und PEG keine pathologischen Befunde; in 14 Fällen deckten sie nicht-lokalisierte Veränderungen auf, fast stets einen Hydrocephalus verschiedenen Grades. Bei weiteren 29 Kindern gaben PEG und AG Hinweise auf ein fokales Geschehen entsprechend der Lokalisation des EEG-Focus, in 4 Fällen stimmte der Ort der nach PEG oder AG zu vermutenden Schädigung nicht mit dem des EEG-Herdes überein.

Tabelle 3 zeigt die Beziehungen zwischen PEG- und AG-Befunden und den verschiedenen Krankheitsgruppen. Da PEG und AG mit zur Diagnosestellung beitrugen, sind hier nur wenig Besonderheiten zu erwarten. Auf den einander ergänzenden Wert von PEG und AG weist die Tatsache hin, dass es bei Durchführung beider Untersuchungen wesentlich häufiger (in 18 von 32 Fällen) gelang, lokale morphologisch-anatomische Veränderungen aufzudecken, als bei Vor-
nahme nur einer Untersuchung (hier in 15 von 52 Fällen). Es muss allerdings festgestellt werden, dass beide Untersuchungen wohl am ehesten bei solchen Patienten durchgeführt werden, bei denen bereits klinisch der dringende Verdacht auf einen grob-morphologischen Prozess besteht.

Tabelle 3 PEG- und AG-Befunde bei den einzelnen Krankheitsgruppen.

	Krankheitsgruppen (siehe S. 17!)									
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	Zus.
PEG <u>oder</u> AG durchgeführt										
kein path. Befund	10	3	3	5	5	1	-	-	-	27
symm. Hydrocephalus	-	-	2	1	7	-	-	-	-	10
AG Lokalbefund	-	-	-	-	3	-	5	1	-	9
PEG Lokalbefund	-	-	2	-	4	-	-	-	-	6
PEG <u>und</u> AG durchgeführt										
kein path. Befund	2	2	2	2	1	-	-	-	1	10
symm. Hydrocephalus	-	-	-	-	4	-	-	-	-	4
AG Lokalbefund	-	-	-	-	2	-	-	-	-	2
PEG Lokalbefund	-	-	1	1	4	-	2	-	-	8
AG u. PEG Lokalbef.	-	-	1	-	3	-	4	-	-	8

Tabelle 4 Beziehungen zwischen EEG-Herdbefunden und AG-PEG-Befunden in verschiedenen Altersklassen.

	Alter in Jahren				
	- 1	1-3	3-5	5-10	über 10
kein pathol. Befund	-	2	6	16	13
symm. Hydrocephalus	4	2	3	5	-
Lokalbefund über- einst. mit EEG-F.	-	3	7	10	9
Lokalbefund nicht übereinst. mit EEG-F.	1	-	1	2	-

Vergleich der EEG-Befunde mit den PEG-AG-Befunden

Wie sich der Tabelle 4 entnehmen lässt, zeigen sich in den einzelnen Altersklassen keinerlei Besonderheiten, was die Übereinstimmung zwischen EEG einerseits, PEG und AG andererseits betrifft.

Tabelle 5 Lokaldiagnostischer Wert verschiedener EEG-Herdbefunde - soweit durch PEG oder AG objektivierbar.

PEG - AG	EEG-Herdbefund (siehe S. 17 !)					
	a	b	c	d	e	f
kein pathol. Befund	1	10	8	8	9	1
symm. Hydrocephalus	-	1	4	1	5	3
Lokalbefund übereinst. mit EEG-F.	7	14	1	2	5	-
Lokalbefund nicht übereinst. mit EEG-F.	1	-	-	-	3	-

Anders verhält es sich, betrachten wir diese Übereinstimmung im Hinblick auf die verschiedenen Herdbefunde (Tabelle 5) : Unter den 9 Fällen, die einen Reduktions-Focus im EEG aufwiesen, fanden sich 8-mal lokalisierte morphologisch-anatomische Veränderungen (in verschiedenen Krankheitsgruppen) ! Bei reinen Verlangsamungs-Herden waren normale PEG- bzw. AG-Befunde etwa ebenso häufig wie pathologisch-lokalisierte, bei den Krampf-Herden überwogen negative Befunde und symmetrische Veränderungen bei weitem. Erstaunlicherweise fanden sich in der Gruppe "wechselnde Foci - mehrere Foci" (22 Fälle) 8-mal lokalisierte morphologische Veränderungen, allerdings stimmte deren Lokalisation 3-mal nicht mit der nach dem EEG-Befund zu vermutenden überein!

Gestattet die Seitenbetonung im klinischen Bild eines Krampfleidens im Verein mit einem EEG-Herdbefund Rückschlüsse auf ein durch PEG - AG erfassbares morphologisches Geschehen ? - In unserem Krankengut war dies nicht der Fall.

Eine solche Seitenbetonung - seitenbetonte Anfälle oder Lähmungserscheinungen - fanden wir in 33 Fällen. Interessanterweise betraf diese Betonung 22-mal die linke Körperhälfte, doppelt so häufig also wie die rechte. Von den Fällen, in denen das EEG übereinstimmend mit dem klinischen Bild einen kontralateralen Herdbefund zeigte, wiesen 13 keine pathologischen PEG- und AG-Befunde auf. 3-mal deckten diese Untersuchungen einen symmetrischen Hydrocephalus auf, und nur 10-mal fand sich ein - zumindest was die Seitenlokalisation anging - übereinstimmender PEG-AG-Befund. Besonderes Interesse beanspruchen einige Fälle, die sich nicht in diese Gruppe einreihen lassen:

Dreimal (Nr. 8, Nr. 23, Nr. 84) entsprachen deutlich seitenbetonten Anfällen homolaterale EEG-Krampf-Foci. In allen drei Fällen ergaben PEG bzw. AG keine Hinweise auf einen lokalisierten morphologischen Prozess.

Im Fall Nr. 41 waren die Krampfanfälle teilweise rechtsbetont, im EEG zeigten sich wechselnde Foci, AG- und PEG-Befunde waren normal. Auch bei der Sektion - das Kind kam wenige Wochen später ad exitum - fand sich makroskopisch kein pathologischer Befund, histologisch ergaben sich Hinweise auf einen Zustand nach Konvexitätsmeningitis.

Bei einem etwa 1-jährigen Mädchen (Nr. 73) bestand eine schlaaffe Lähmung des linken Arms, die Anfälle und auch der EEG-Befund entsprachen dem typischen Bild maligner Kleinkindkrämpfe.

Fall Nr. 65, bei dem eine spastische Hemiparese rechts bestand, zeigte im EEG einen δ -Focus links und einen Krampfspitzen-Focus rechts. Das PEG erwies eine starke Erweiterung des linken Seitenventrikels unter Ausbildung eines parietalen Porus. Links war ausserdem das Kalottenwachstum deutlich vermindert. Man kann annehmen, dass in diesem Fall die linke Hemisphäre so sehr geschädigt war, dass eine ausgeprägte Krampfaktivität auf dieser Seite nicht mehr entfaltet werden konnte.

Nach Dreyer ist dieses Phänomen im Kindesalter nicht selten (3).

Auf den Fall Nr. 16 soll später noch näher eingegangen werden.

Operative Eingriffe und Röntgen-Therapie auf Grund von EEG-Herdbefunden und PEG - AG - Befunden

Bei 14 Kindern unseres Krankengutes erschien auf Grund der klinischen Symptome, des EEG-Herdbefundes und der AG- und PEG-Befunde ein operativer Eingriff oder eine Röntgen-Bestrahlung angezeigt.

Hierunter waren 9 Fälle von Hirntumoren, die wir in der Tabelle 6 zusammengefasst haben. Die Altersangaben beziehen sich auf den Zeitpunkt der Klinikaufnahme. Das häufige Auftreten von Tumoren der hinteren Schädelgrube im Kindesalter ist bekannt. In unserem Material entfielen von 9 Tumoren 5 auf diese Gruppe.

Stauungspapillen als Ausdruck intrakranieller Drucksteigerung waren ein konstanter Befund, bei Fall Nr. 66 fand sich eine atrophische Papille (++) . Die Schädel-Röntgenaufnahme deckte in 7 Fällen eine deutliche Nahtdehiszenz auf.

In Übereinstimmung zu anderen Autoren fanden sich bei allen 9 Hirntumoren deutliche δ -Foci, die bei den beiden Hemisphärentumoren gut der Lokalisation der Geschwülste entsprachen. Die Tumoren der hinteren Schädelgrube wiesen durchgehend occipitale δ -Foci auf, die teilweise auf eine Seite beschränkt blieben.

PEG- und AG-Befunde ermöglichten stets eine genaue Lokalisation des Tumors, wenn auch einigemal eine dieser Untersuchungsmethoden keinen Hinweis auf einen lokalisierten Prozess bot.

Eine operative Entfernung der Geschwulst konnte in 5 Fällen vorgenommen werden. 2 dieser Kinder kamen dennoch nach kurzer Zeit ad exitum; 2 weitere wurden 3/4 bzw. 1 1/2 Jahre später unter der Verdachtsdiagnose eines Tumorrezidivs erneut aufgenommen, der Fall Nr. 37 3 1/2 Jahre später unter dem Bild einer symptomatischen Epilepsie.

Bei 3 inoperablen Tumoren wurde eine Röntgen-Bestrahlung durchgeführt. Nur in einem dieser Fälle, bei dem ausserdem eine Torkildson-Drainage angelegt wurde, war zumindest eine vorübergehende Besserung zu verzeichnen.

Im Folgenden soll auf weitere 5 Fälle intrakranieller Prozesse, bei denen ein operativer Eingriff vorgenommen wurde, näher eingegangen werden:

Nr. 5 C.P. Symptomatische Epilepsie unbekannter Genese

Bei diesem Mädchen traten nach bis dahin normaler Entwicklung im Alter von 7 Jahren kleine Anfälle auf, wenige Monate später ein länger andauernder Krampf-Anfall der linken Körperhälfte. Allmählich kam es zur Ausbildung einer spastischen Hemiparese links.

Im EEG zeigte sich neben Allgemeinveränderungen recht konstant ein δ - und Krampfwellen-Focus rechts temporal bis praecentral. 2-mal wurde eine AG, 4-mal eine PEG durchgeführt, die Befunde dieser Untersuchungen waren stets normal.

Auf Grund des konstanten EEG-Herdbefundes wurde mit 9 Jahren eine Leukotomie vorgenommen (Umschneidung der Praecentral- und Postcentral-region). Der Verdacht auf eine Toxoplasmose konnte durch eine Probe-excision nicht erhärtet werden. Trotz dieses Eingriffs traten weiterhin grosse Krampfanfälle auf, allmählich machten sich auch starke psychische Veränderungen bemerkbar. Ein im Alter von 10 1/2 Jahren abgeleitetes EEG zeigte einen δ - und Krampfspitzen-Focus rechts praecentral.

Nr. 16 S.B. Zustand nach Meningitis ? Subdurales Hämatom ?

Im Alter von 4 Monaten kam es bei diesem Kind unter Temperaturen zwischen 38° und 39° plötzlich zu Verdrehen der Augen, klonischen Zuckungen des rechten Arms und mehrmaligem Zurückwerfen des Kopfes. Es bestand kein Meningismus. Im Liquor fanden sich 640/3 Zellen. Die Temperaturen gingen auf antibiotische Therapie zurück, stiegen nach Absetzen derselben jedoch erneut an. Die EEG-Befunde wechselten stark: Bei Klinikaufnahme trat neben starken Allgemeinveränderungen ein δ -Focus über der linken Hemisphäre in Erscheinung. Eine Woche später fanden sich latente Krampfentladungen über der rechten Hemisphäre, nach weiteren 4 Wochen ein δ -Focus über der rechten Hemisphäre.

Der AG-Befund, der für einen atrophischen Hemisphärenschaden links sprach, gab Veranlassung zu einem operativen Eingriff. Es fanden sich jedoch nur Duraverdickungen und ein leichter Hydrocephalus externus (histologische Untersuchung eines Durastückchens: Granulationsmembran wie bei Pachymeningosis haemorrhagica). Der postoperative Verlauf war gut, doch kam das Kind wenige Wochen später unter starker Hyperthermie ad exitum.

Tabelle 6 Tumore

Nr.	Alter in Jahren	Diagnose	Sympt.	Klinische und neurologische Befunde	Drucksymptome	EEG-Befund	Pathol. Befund	PG- und AG-Befunde	Überlebens- zeit	Therapie	Weiterer Verlauf
Nr.	Alter in Jahren	Diagnose	Sympt.	Klinische und neurologische Befunde	Drucksymptome	EEG-Befund	Pathol. Befund	PG- und AG-Befunde	Überlebens- zeit	Therapie	Weiterer Verlauf
37 R. W.	11 1/4 w.	Tu. cerebelli	12 Mo.	Leichte Ataxie	+ + o.B.	1	Rad.-F. II. Hemisph.	PG: Tu. im Kleinhirn = wurm AG: Prozes. hint. Schädelg. ?	+	Unvollständige Entfernung eines Neurospongiosoms	postoperativ Meningitis schwere Anfallserscheinungen
42 G. G.	5 1/2 w.	Tu. cerebelli	4 Mo.	Hemipar. re. Fac. -Par. re.	+ + +	1	Rad.-F. II. Hemisph.	PG: Tu. im Kleinhirn = wurm AG: Prozes. hint. Schädelg. ?	+	Unvollständige Entfernung eines Neurospongiosoms	postoperativ Meningitis schwere Anfallserscheinungen
67 W. F.	12 1/4 m.	Pineal-Tumor	3 Mo.	leichte Ataxie	+ + o.B.	1	Rad.-F. II. Hemisph.	PG: Pinealtumor AG: kein path. Befund	+	Tumor inoperabel Ro.-Bestrahlung	Befinden gebessert, jedoch Opticusatrophie
68 I. H.	8 1/2 m.	Tu. cerebelli	6 Mo.	Fac. -Par. II. re. Reflexe II. stärker als re.	+ + +	1	Rad.-F. II. Hemisph.	PG: Tu. im Kleinhirn = wurm AG: Prozes. hint. Schädelg. ?	+	Unvollständige Entfernung eines Neurospongiosoms	postoperativ Meningitis schwere Anfallserscheinungen
69 P. M.	5 1/2 m.	Tu. cerebelli	6 Mo.	unilaterales Gang	+ + +	1	Rad.-F. II. Hemisph.	PG: Tu. im Kleinhirn = wurm AG: Prozes. hint. Schädelg. ?	+	Unvollständige Entfernung eines Neurospongiosoms	postoperativ Meningitis schwere Anfallserscheinungen
70 R. R.	3 m.	Tu. cerebelli	5 Mo.	Ataxie, Fallneigung Schädeldecken	+ + +	1	Rad.-F. II. Hemisph.	PG: Tu. im Kleinhirn = wurm AG: Prozes. hint. Schädelg. ?	+	Unvollständige Entfernung eines Neurospongiosoms	postoperativ Meningitis schwere Anfallserscheinungen
74 M. T.	4 1/2 m.	Tu. Bodea d. IV. Vent.	6 Mo.	Meningeale Schilbe, Ataxie	+ + +	2	Rad.-F. II. Hemisph.	PG: Tu. im Kleinhirn = wurm AG: Prozes. hint. Schädelg. ?	+	Unvollständige Entfernung eines Neurospongiosoms	postoperativ Meningitis schwere Anfallserscheinungen
80 P. G.	10 1/2 m.	Tu. cerebelli	12 Mo.	Fac. -Par. II. re. Promotio bulbi	+ + +	1	Rad.-F. II. Hemisph.	PG: Tu. im Kleinhirn = wurm AG: Prozes. hint. Schädelg. ?	+	Unvollständige Entfernung eines Neurospongiosoms	postoperativ Meningitis schwere Anfallserscheinungen

Nr. 44 H. K. Otogener Hirnabszess

Bei einem 15-jährigen Jungen entwickelte sich im Anschluss an eine Otitis media eine rezidivierende Meningitis. Im Liquor fanden sich bei Klinikaufnahme 724/3 Zellen.

Auf Grund des EEG-Befundes (ζ -Focus links occipital, auf die ganze Hemisphäre übergreifend) wurde eine Carotisangiographie links durchgeführt. Der Befund dieser Untersuchung liess einen raumfordernden Prozess im linken Schläfenlappen vermuten, den man entsprechend der Anamnese als otogenen Hirnabszess deutete. Der operative Eingriff bestätigte diese Vermutung. Der postoperative Verlauf war sehr gut, ausser gelegentlichen leichten Kopfschmerzen war der Junge nach kurzer Zeit beschwerdefrei.

Nr. 45 R. N. Congenitale oder geburtstraumatische Zyste

Die bei diesem 2 1/2-jährigen Mädchen zweimal aufgetretenen tonisch-klonischen Krampfanfälle mit gewisser Linksbetonung wurden wegen gleichzeitig bestehender, hoher Temperaturen und jeweils rascher Rückbildung neurologischer Symptome nach Abklingen des Fiebers zunächst als Fieberkrämpfe gedeutet. Eine congenitale Luxatio coxae liess an die Möglichkeit einer congenitalen Dysplasie des Gehirns denken, die schwere Geburt an ein eventuelles Geburtstrauma.

Der konstante EEG-Befund (4-mal deutlicher ζ -Focus über der rechten Hemisphäre, 2-mal über dieser Seite ausserdem latente Krampfentladungen) liess aber doch AG und PEG angezeigt erscheinen. Nach den Befunden dieser Untersuchungen war ein raumbeschränkender Prozess rechts im Fronto-Parietal-Bereich zu vermuten.

Bei der darauf vorgenommenen Operation fand sich in dieser Region eine connatale oder geburtstraumatische Zyste. Da eine vollständige Entfernung nicht möglich war, stellte man eine Liquor-Kommunikation her. Der postoperative Verlauf war gut, die Prognose auf längere Zeit freilich zweifelhaft.

Ein ähnlicher Fall wurde von GÖTT beschrieben (10).

Nr. 81 W. A. Arterio-venöses Hämangiom

Bei diesem 14 1/2-jährigen Jungen kam es zwei Tage nach starker Insolation plötzlich zum Auftreten heftiger Kopfschmerzen - das Kind hatte vorher nie Kopfschmerzen gehabt ! Bei der Klinikaufnahme bestand ein star-

ker Meningismus, der Liquor war rötlich tingiert und zeigte eine Eiweissvermehrung auf 750 mg%. Im EEG fand sich 2-mal ein δ -Focus rechts parietooccipital. Durch eine deshalb vorgenommene AG konnte ein arteriovenöses Hämangiom in unmittelbarer Nähe der rechten Postcentral-Region nachgewiesen werden. Es wurde ein operativer Eingriff angeschlossen, bei dem ausserdem ein Zustand nach einer Subarachnoidalblutung festgestellt wurde. Das pathologische Gefässknäuel wurde unterbunden. Der postoperative Verlauf war sehr gut, bei einer AG-Kontrolle zeigten sich nur noch ganz geringe Reste des Hämangioms.

Bei den drei letzten Fällen hatte also erst der deutliche EEG-Herdbefund die Durchführung von AG bzw. PEG veranlasst, die dann nähere Aufschlüsse über die Natur des Hirnprozesses gaben. Diese Fälle unterstreichen eindrucksvoll die grosse Bedeutung des EEG als ungefährliche, und daher in jedem Fall durchführbare Untersuchungsmethode bei cerebralem Krankheitsgeschehen ungeklärter Natur.

ZUSAMMENFASSUNG

1. Bei 993 Kindern, bei denen Elektroencephalogramme abgeleitet wurden, fanden sich in 160 Fällen (16%) sichere Herdbefunde. Bei 134 dieser Kinder waren Krampfanfälle beobachtet worden (hierunter 23 Residualepilepsien, 15 traumatische Epilepsien und 42 symptomatische Anfallsleiden anderer Ursache).

2. Bei 84 der 160 Kinder lagen ausserdem Pneumencephalographie - (PEG) bzw. Arteriographie- (AG) Befunde vor. Bei 32 Kindern wurden sowohl PEG wie AG durchgeführt, bei den restlichen 52 nur eine dieser Untersuchungen. Bei 37 Kindern ergaben AG und PEG keine sicher pathologischen Befunde; in 14 Fällen deckten sie nichtlokalisierte Veränderungen des Gehirns auf. Bei weiteren 29 Kindern gaben AG und PEG Hinweise auf ein fokales Geschehen entsprechend der Lokalisation des EEG-Focus, in 4 Fällen stimmte der Ort der nach AG oder PEG zu vermutenden Schädigung nicht mit dem des EEG-Herdes überein.

Die Übereinstimmung der einzelnen Befunde war am besten, wenn im EEG Reduktions-Foci auftraten (7 von 9). Verlangsamungs-Foci gaben in über der Hälfte der Fälle richtigen Aufschluss über die Lokalisation eines Prozesses (14 von 25), reine Krampfspitzen-Foci waren lokaldiagnostisch von geringerem Wert (1 von 13). Im Hinblick auf die einzelnen Altersklassen fanden sich keine Besonderheiten der Übereinstimmung.

3. Auf 14 Fälle, in denen auf Grund des EEG-Herdbefundes und der PEG- und AG-Befunde ein operativer Eingriff oder eine Röntgenbestrahlung durchgeführt wurde, wird näher eingegangen. Unter diesen Fällen waren 9 intracranielle Tumoren - davon 5 der hinteren Schädelgrube -, 1 Zustand nach Leukotomie und 1 Pachymeningosis haemorrhagica. Bei 3 weiteren, später operierten Fällen hat erst der EEG-Herdbefund die Durchführung von AG bzw. PEG veranlasst. Hierbei handelte es sich um einen otogenen Hirnabszess, um eine connatale oder geburts-traumatische Cyste und um eine subarachnoidale Blutung aus einem arterio-venösen Hämangiom. Für die Lokalisation intracranieller raumfordernder Prozesse sind zwar PEG und AG dem EEG überlegen, doch sollte die Herdsuche mittels des EEG als völlig ungefährliche Methode bei cerebralen Krankheitsprozessen ungeklärter Natur stets durchgeführt werden.

LITERATURVERZEICHNIS

1. D. Daly u. a.: Zbl. Neurol. u. Psychiatrie 127, 222
(1954)
2. M.D. Dimitrijevic: Dissertation, Göttingen 1953
3. R. Dreyer: Fortschr. Neurol. u. Psychiatrie 24, 457
(1956)
4. F. Duensing, R. Kirstein: Nervenarzt 20, 20 (1949)
5. R. Garsche: in Brock : Biologische Daten für den Kin-
derarzt, Berlin 1954
6. R. Garsche: Mschr. f. Kinderheilk. 100, 205 (1952)
7. R. Garsche, Th. Schönfelder:
Archiv f. Kinderheilk. 148, 241 (1954)
8. G. Gerlach, H. Steinmann:
Zbl. f. Neurochir. 13, 107 (1953)
9. E. L. Gibbs, H. W. Gillen, F. A. Gibbs:
Zbl. Neurol. u. Psychiatrie 133, 40 (1955)
10. H. Gött Mschr. f. Kinderheilkunde 102, 51 (1954)
11. F. Heppner, H. Lechner: Zbl. f. Neurochir. 15, 11 (1955)
12. R. Hess: in Wissenschaftl. Tab. Geigy 1955
13. R. Hess, R. Neuhaus: Archiv f. Psychiatrie 189, 37 (1952)
14. R. Jung : im Handb. Inn. Med., Bd. Neurologie 1
Berlin-Göttingen-Heidelberg 1953
15. R. Jung: Med. Klinik 45, 237 u. 289 (1950)
16. R. Jung: Mschr. f. Kinderheilk. 100, 200 (1952)
17. A. Kornmüller: Einführung in die klinische Elektrencephalo-
graphie, Berlin 1944

18. J. Kugler, H. Gastaut: Nervenarzt 26, 39 (1955)
19. H. Lennartz: Medizinische 1433 (1954)
20. A. Matthes: Mschr. f. Kinderheilk. 102, 68 (1954)
21. R. Meyer - Mickleit: Nervenarzt 23, 272 (1952)
22. R. Meyer - Mickleit: Nervenarzt 24, 331 (1953)
23. N. Müller: Dtsch. med. Wschr. 78, 1664 (1953)
24. S. Negri: Zbl. Neurol. u. Psychiatrie 136, 43 (1956)
25. H. G. Niebeling: Dtsch. Gesundheitswesen 9, 1245 (1954)
26. E. Niedermeyer: Nervenarzt 27, 119 (1956)
27. H. D. Pache: Habilitationsschrift, München 1951
28. H. D. Pache: Mschr. f. Kinderheilkunde 102, 42 (1954)
29. T. Riechert: im Handbuch Inn. Med., Bd. Neurologie 1
Berlin-Göttingen-Heidelberg 1953
30. H. Schönenberg: Mschr. f. Kinderheilkunde 100, 220 (1952)
31. W. Scholz u. Hager: im Handbuch spez. path. Anatomie u.
Histologie, Bd. 13, Nervensystem
Berlin 1956
32. E. Schütz, H. W. Müller, H. Schönenberg:
Zschr. ges. exp. Med. 117, 157 (1951)
33. H. Selbach: im Handbuch Inn. Med., Bd. Neurologie
3, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1953
34. H. Steinmann, W. Tönnis:
Zbl. Neurochir. 13, 129 (1953)
35. W. Tönnis, W. F. Borck: Zbl. Neurochir. 13, 72 (1953)
36. W. Tönnis, H. Steinmann:
Zbl. Neurochir. 12, 193 (1952)

Herrn Professor Dr. A. WISKOTT danke ich für die Genehmigung, die Krankengeschichten einzusehen,
Herrn Dozenten Dr. H. D. PACHE für die Überlassung des
Themas und viele wertvolle Anregungen.

Lebenslauf

Am 13.1.1934 wurde ich als Tochter des Facharztes für Innere Krankheiten Dr. med. Carl Juretzka und seiner Frau Dr. med. Margarete Juretzka, geb. Schmidt, Fachärztin für Kinderkrankheiten, in Gleiwitz/Oberschlesien geboren.

Von 1940 bis 1944 besuchte ich die Volksschule in Hindenburg O/S und trat dort 1944 in die Oberschule ein. Nach der Flucht besuchte ich zunächst die Oberrealschule in Freising und seit 1946 das Mädchen-Realgymnasium München-West, wo ich 1952 das Abitur bestand.

Das Studium der Medizin begann ich im Wintersemester 1952/53 an der Universität München und legte hier im Frühjahr 1955 das Physikum ab. Nach einem Semester an der Universität Graz und zwei Semestern an der Medizinischen Akademie in Düsseldorf kehrte ich nach München zurück, wo ich im Frühjahr 1958 das Medizinische Staatsexamen ablegte.

